

Rozwarstwienie tętnicy szyjnej wewnętrznej — symptomatologia, diagnostyka i leczenie

Internal carotid artery dissection — symptomatology, diagnosis and treatment

Marcin Misztal¹, Wiesława Kwiatkowska², Piotr Ohly³, Jadwiga Nessler¹

¹Oddział Kliniczny Kliniki Choroby Wieńcowej, Krakowski Szpital Specjalistyczny im. Jana Pawła II, Kraków

²Oddział Angiologiczny, Wojewódzki Szpital Specjalistyczny, Ośrodek Badawczo-Rozwojowy, Wrocław

³Anaesthetic Department, Royal Shrewsbury Hospital, Mytton Oak Road, Shrewsbury, Wielka Brytania

WSTĘP

Rozwarstwienie tętnicy szyjnej wewnętrznej (RTSW), uznana przyczyna udaru mózgu, odpowiada za ok. 20% udarów niedokrwiennych u młodych pacjentów. Spektrum objawów klinicznych RTSW jest bogate — od objawów miejscowych, takich jak ból czy porażenia nerwów czaszkowych, do objawów niedokrwienia mózgu w postaci przemijających ataków niedokrwiennych (TIA) czy zawału mózgu. Obraz kliniczny może być nietypowy, a przebieg różny, co zwłaszcza w początkowym okresie rozwoju choroby utrudnia postawienie prawidłowej diagnozy.

Pierwszy opis pourazowego RTSW przedstawili w 1947 r. Dratz i Woodhall, a w latach 1957–1959 Jentzer, Anderson i Schechter opublikowali pierwsze opisy spontanicznego RTSW [1]. W ciągu ostatnich kilku dekad przedstawiono wyniki badań przeglądowych i obserwacyjnych [2, 3], które koncentrują się na poszczególnych aspektach choroby, np. czynnikach ryzyka, patogenezie zjawiska, powiązaniach RTSW z chorobami tkanki łącznej i sposobach leczenia RTSW [1]. Wciąż brakuje randomizowanych, zaślepionych badań klinicznych obejmujących tę grupę chorych.

EPIDEMIOLOGIA

Jak wykazały badania populacyjne przeprowadzone w Stanach Zjednoczonych i Europie, roczna częstość występowania spontanicznego RTSW wynosi 2,5–3 na 100 tys. mieszkańców [4, 5]. W odcinku zewnątrzczaszkowym RTSW może dotyczyć osób w każdym okresie życia, włączając w to okres dzieciństwa, ale najczęściej dotyczy osób młodych i w średnim wieku. Większość pacjentów z RTSW to osoby między 25. a 45. rż., a szczyt zachorowań przypada na piątą dekadę życia [5]. Do wyjątkowych rzadkości należą donie-

sienia o RTSW u niemowląt wskutek urazu wewnątrzmacicznego lub okołoporodowego [6]. Nie stwierdza się predylekcji płci, ale u kobiet RTSW występuje średnio o 5 lat wcześniej niż u mężczyzn [5]. Wśród osób dorosłych poniżej 30. rż. RTSW występuje częściej w odcinku wewnątrzczaszkowym [7].

Rozwarstwienie tętnicy szyjnej wewnętrznej odpowiada za 0,4–4% wszystkich udarów niedokrwiennych w populacji [8, 9]. Jest przyczyną 5–25% udarów mózgu u osób młodych do 45. rż. [5, 10], a u starszych odpowiednio 2,5% przypadków [7]. Jest również częstą przyczyną porażenia nerwów czaszkowych i nagłego pogorszenia wzroku. Z kolei niedokrwienne objawy neurologiczne występują w 30–80% przypadków RTSW, z czego udar mózgu rozwija się w ok. 20% przypadków RTSW [11].

Rozwarstwienie tętnicy szyjnej wewnętrznej zdarza się zarówno w odcinku zewnątrz-, jak i wewnątrzczaszkowym; w odcinku zewnątrzczaszkowym stanowi aż 75% przypadków rozwarstwień tętnic dogłowych [12]. Dla porównania odsetek rozwarstwień zewnątrzczaszkowego odcinka tętnicy kręgowej wynosi 15%. Pozostałe lokalizacje rozwarstwień to śródczaszkowy odcinek tętnicy szyjnej wewnętrznej lub tętnicy kręgowej, tętnica środkowa mózgu czy tętnica podstawna [13]. W ok. 20% przypadków RTSW ma więcej niż jedną lokalizację (np. rozwarstwienie obustronne) [10].

ETIOPATOGENEZA

Przyczyny RTSW nie są wyjaśnione, a chorobę uznaje się za wieloczynnikową. Wyodrębnia się rozwarstwienie urazowe i samoistne (spontaniczne). Choroba może być spowodowana tępym urazem szyi, uderzeniem głowy z nadmiernym zgięciem i rotacją powodującą naprężenie tętnicy szyjnej na struk-

Adres do korespondencji:

dr n. med. Marcin Misztal, Oddział Kliniczny Kliniki Choroby Wieńcowej, Krakowski Szpital Specjalistyczny im. Jana Pawła II, ul. Prądnicka 80, 31–202 Kraków, tel/faks: +48 12 633 6744, e-mail: mmisztal@szpitaljp2.krakow.pl

Praca wpłynęła: 16.01.2011 r. Zaakceptowana do druku: 20.01.2011 r.

Copyright © Polskie Towarzystwo Kardiologiczne

turach kostnych, tępym urazem w obrębie jamy ustnej i złamaniem podstawy czaszki lub żuchwy [14]. Do „spustowych” czynników RTSW należą takie aktywności, jak: nadmierny wysiłek fizyczny, wymioty, nurkowanie z rurką, długotrwałe tyłozgięcie szyi w czasie wizyty u fryzjera, zabiegów chiropraktycznych czy bronchoskopii. Wśród czynników ryzyka, które mogą się wiązać z RTSW wymienia się choroby tkanki łącznej: dysplazję włóknisto-mięśniową (15–23% przypadków), zespół Ehler-Danlosa typu 2 i 3, zmniejszenie produkcji kolagenu typu 3, *osteogenesis imperfecta*, chorobę Behceta [10, 15]. Wydaje się, że w większości przypadków w rozwoju RTSW odgrywają rolę obydwa czynniki — arteriopatía i czynnik mechaniczny.

Pacjenci z RTSW częściej chorują na migrenę [16]. Istnieje związek między spontanicznym RTSW i porą roku. Do rozwarstwienia częściej dochodzi zimą, co może się wiązać z kolejną obserwacją, że choroba bywa poprzedzona infekcją górnych dróg oddechowych (58% pacjentów z RTSW) [17, 18].

Typowe czynniki ryzyka, do których należą palenie tytoniu, cukrzyca, hipercholesterolemia czy przyjmowanie dostupnych leków antykoncepcyjnych, nie odgrywają roli w etiopatogenezie RTSW [19]. Opinie dotyczące nadciśnienia jako czynnika ryzyka RTSW skrajnie się różnią, od uznania nadciśnienia za częściej występujące w RTSW [20] do danych wskazujących na brak wzajemnej zależności [19].

Biorąc pod uwagę mechanizm powstawania RTSW, można wyróżnić dwa podtypy rozwarstwień. Pierwszy, gdy krew dostaje się pod warstwę rozerwanego śródbłonka, odwarstwiając go od ściany naczynia, co powoduje zwężenie lub niedrożność naczynia i powstanie tętniaka rozwarstwiającego. W powyższym mechanizmie może dojść także do rozwarstwienia wskutek wynaczynienia z *vasa vasorum*. Powstaje krwiak śródścienny i zakrzep zwężający światło, będący źródłem obwodowych zatorów. Drugi mechanizm polega na głębszym nadarciu ściany tętnicy, wynaczynieniu między błoną środkową i przydanką, co powoduje poszerzenie tętnicy [21]. W tym mechanizmie rzadziej następuje unoszenie błony wewnętrznej, zatem zwężenie zwykle jest mniejsze, jednak i w tym przypadku dochodzi do zatorowości obwodowej [15]. Nadal pozostaje kwestią sporną, który z dwóch powyższych mechanizmów występuje częściej. Wykształcenie się tętniaka dotyczy od 1/3 do 1/2 przypadków RTSW, może on przybrać formę tętniaka wrzecionowatego lub workowatego [21, 22]. Zmiany tętniakowate mogą dotyczyć także tętnicy przeciwległej nieodpowiedzialnej za objawy kliniczne.

OBJAWY

Obraz kliniczny RTSW jest bardzo zróżnicowany, waha się od rzadko wykrywanych dyskretnych, przejściowych zaburzeń, do klinicznie groźnych zespołów neurologicznych. W wielu pracach podkreśla się związane z tym trudności diagnostyczne [10]. W obrazie klinicznym wyróżnia się objawy miejscowe i neurologiczne związane z niedokrwieniem móz-

gu lub siatkówki [10, 23]. Objawy miejscowe mogą wyprzedzać o kilka godzin, dni, a nawet tygodni objawy niedokrwienia mózgu [10, 14, 24].

Około 2/3 pacjentów [5] odczuwa po stronie rozwarstwienia bóle głowy, najczęściej w okolicy czołowo-skroniowej, w połowie przypadków występuje ból twarzy [5, 10] lub rzadziej okolicy potylicy [24]. Ból rozwija się zwykle stopniowo, lecz może być również nagły, opisywany jako „uderzenie pioruna”, co może imitować krwawienie podpajęczynówkowe. Często jest opisywany jako mocny, ostry lub kłujący, czasami również pulsujący. Znaczna część (26%) pacjentów skarży się na ból szyi po stronie uszkodzenia, który jest znamienym objawem rozwarstwienia, a początek jego wystąpienia wskazuje na moment rozwarstwienia [10, 24, 25]. Opisane dolegliwości bólowe wiążą się z niedokrwieniem lub pociąganiem bólowych włókien nerwu trójdzielnego otaczających tętnicę szyjną [26]. Do innych rzadkich objawów miejscowych należą: obrzęk szyi, wzmożone napięcie skóry głowy i obecność szmeru nad tętnicą szyjną. Pulsujący szum uszny podaje w wywiadzie 1/4 pacjentów [5]. Rzadziej występują objawy ogólne — zawroty głowy i zasłabnięcie [22].

Kolejną manifestacją RTSW może być porażenie nerwów czaszkowych stwierdzone w 3–12% przypadków [27]. Spośród tych przypadków 3% współistnieje z połowicznym bólem głowy, a 0,5% stanowi jedyny objaw RTSW [22, 27]. Za przyczynę uważa się pociąganie lub ucisk nerwów za wyrostkiem rylcowatym w przestrzeni przegardłowej [10]. Porażenia dotyczą głównie dolnych nerwów czaszkowych. Opisano różne kombinacje zaburzeń w przebiegu RTSW, ale niezmienne jest porażenie nerwu XII, które może występować dodatkowo z porażeniem nerwów IX, X i XI. Około 10% chorych podaje zaburzenia smaku. Opisano przypadek zespołu Colleta-Sicarda (n. IX–XII) po stronie RTSW [28].

Najczęściej spotykanym (25–58%) zespołem objawów towarzyszących RTSW jest ipsilateralny zespół Hornera [25, 26]. W przypadku RTSW opadnięciu powieki, zwężeniu źrenicy i zapadnięciu gałki ocznej nie towarzyszą zaburzenia pocenia twarzy, ponieważ pozazwojowe włókna współczulne zaopatrujące gruczoły potowe twarzy towarzyszą jedynie tętnicy szyjnej zewnętrznej. Zespół Hornera w przebiegu RTSW przebiega w 91% przypadkach z bólem gałki ocznej [29]. Objawom wrodzonego zespołu Hornera spowodowanego RTSW w życiu płodowym towarzyszy jaśniejszy kolor tęczówki, co wynika z zaburzeń oddziaływania włókien współczulnych na migrację melanocytów podczas embriogenezy [6].

Do objawów niedokrwienia mózgu, będących następstwem RTSW, należą: epizody *amaurosis fugax*, TIA i udar mózgu. Częstość ich występowania ocenia się na 30–80% przypadków RTSW. Najczęściej są to TIA bądź niedokrwenny udar mózgu, który rozwija się w ok. 20% przypadków RTSW [11, 30], a w przypadku niedrożności tętnicy szyjnej, odsetek ten sięga nawet 60% [4].

Pogorszenie ostrości wzroku w niektórych przypadkach może być pierwszym objawem choroby. W obserwacji Bio-usse i wsp. [29] objawy oczne występowały w 52% przypadków RTSW. Pacjenci mogą podawać dodatkowe objawy wzrokowe, np. rozbłyski światła, szczególnie dokuczliwe przy zmianach pozycji ciała lub ekspozycji na silne światło [29].

W przypadkach RTSW przebiegających z udarem mózgu u prawie wszystkich (99%) chorych występuje udar terytorialny w obszarze tętnicy środkowej mózgu, u nielicznych (1%) pacjentów w obszarze tętnicy przedniej mózgu. Pod względem topografii u większości (85%) osób z RTSW występują zmiany niedokrwienne korowe, podkorowe (60%), korowo-podkorowe (47%). Urazy lakunarne stwierdza się rzadko, bo w ok. 5% przypadków RTSW [31]. Na podstawie wyników badań obrazowych, ultrasonografii przezczaszkowej (TCD) z detekcją mikrokatorów, tzw. HITS, uważa się, że u podstaw patofizjologii większości zmian niedokrwiennych mózgu podczas RTSW leży zatorowość. Wywołuje ona korowe i podkorowe ogniska zawałowe, podczas gdy rzadko (5–7%) towarzyszące udary pogranicza są następstwem zaburzeń hemodynamicznych [32–34].

DIAGNOSTYKA

W przypadku RTSW samoistnego i pourazowego postępowanie diagnostyczne jest podobne. Badanie ultrasonograficzne techniką duplex dopler jest testem najbardziej rozpowszechnionym, łatwym do wykonania i jako badanie nieinwazyjne stanowi praktyczne narzędzie we wstępnej diagnostyce, a w późniejszym okresie — monitorowaniu choroby. Typowe zmiany w badaniu USG to obecność *intimal flap* w świetle naczynia lub stwierdzenie dwóch kanałów przepływu, zwężenie światła, wysokooporowy przepływ w naczyniu lub całkowity jego brak (ryc. 1A, B). W przypadku doświadczonych badaczy czułość tej metody może sięgać 95%, przy wykorzystaniu badania zewnątrzczaszkowego i TCD [34]. Negatywna wartość predykcyjna ultrasonografii zewnątrzczaszkowej w przypadkach RTSW sięga 96–97%, war-

tość pozytywna 92–94% [32]. Badanie ultrasonograficzne zewnątrzczaszkowe powinno być zawsze weryfikowane za pomocą rezonansu magnetycznego (MRI) lub angiografii MRI z oceną odcinka wewnątrzczaszkowego [31]. Czułość i swoistość angiografii MRI w diagnostyce RTSW wynosi 100% [35].

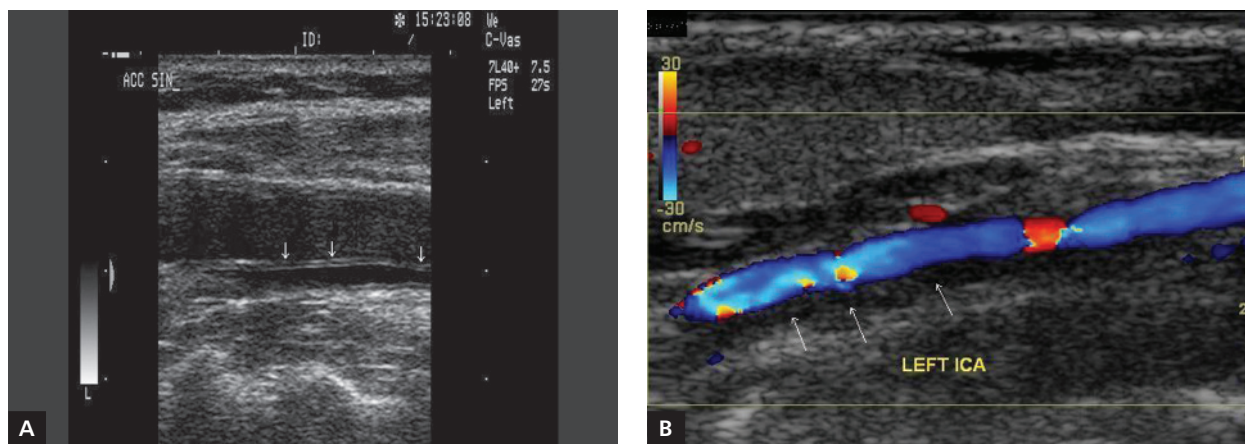
Spiralna tomografia komputerowa pozwala ocenić nie tylko światło i ścianę naczynia, ale także otoczenie tętnicy. Typowym objawem rozwarstwienia jest współistnienie pogrubienia ściany, obecności krwiaka śródściennego i zwężenie światła naczynia. Leclerc i wsp. [36] w grupie 18 chorych z RTSW zaobserwowali, że najlepszym kryterium diagnostycznym RTSW jest porównanie zewnętrznej średnicy tętnicy szyjnej w miejscu rozwarstwienia z odpowiadającym mu miejscem po stronie przeciwnej.

Nadrzędnym badaniem i metodą referencyjną pozostaje wciąż angiografia naczyń dogłowych [23]. Jako badanie inwazyjne wiąże się z pewnym ryzykiem zwykle łagodnych powikłań. Jest to jednak metoda, która pozwala wdrożyć leczenie endowaskularne lub dokładnie zaplanować leczenie chirurgiczne. W angiografii stwierdza się obraz ciasnego zwężenia światła tętnicy (objaw struny), lejkowate zwężenie światła prowadzące do okluzji (obraz płomienia) (ryc. 2) czy w końcu obecność tętniaka rzekomego. Jednak do patognomonicznych, lecz nie zawsze widocznych objawów RTSW należą: *intimal flap*, czyli fragment śródbłonna falujący w świetle naczynia, oraz obecność podwójnego światła naczynia wypełniającego się kontrastem [23, 37].

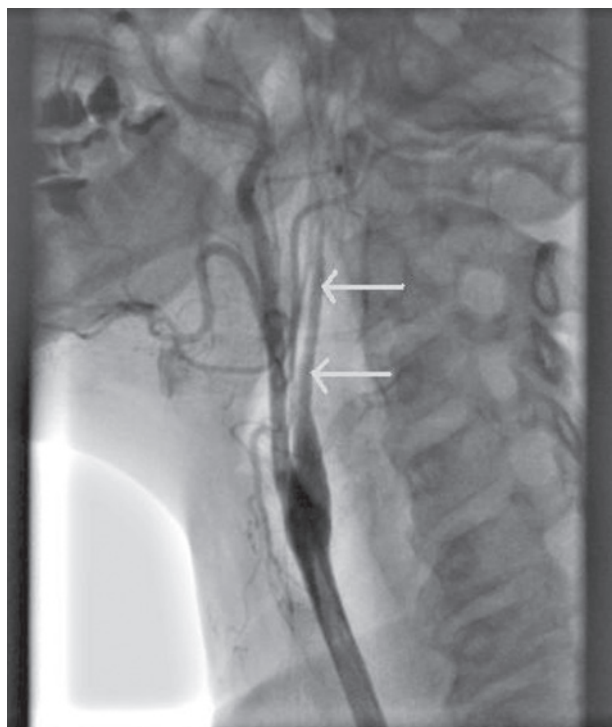
Większość objawów niedokrwienia ośrodkowego układu nerwowego związanych z RTSW jest pochodzenia zatorowego, a monitorowanie mikroembolizacji w badaniu TCD może być przydatne w ustalaniu ryzyka nawrotowego udaru niedokrwiennego [33, 34].

LECZENIE

Niedokrwienie mózgu w przebiegu RTSW rozwija się głównie w mechanizmie zatorowości obwodowej i w mniejszym stop-



Rycina 1. A. Obraz rozwarstwienia tętnicy szyjnej wspólnej z powstaniem krwiaka śródściennego (w świetle widoczna odwarstwiona błona wewnętrzna — strzałki); B. Rozwarstwienie tętnicy szyjnej wewnętrznej (ICA) z widocznym śródściennym zakrzepem (strzałki)



Rycina 2. Obraz angiograficzny rozwarstwienia tętnicy szyjnej wewnętrznej prawej u 43-letniej chorej (objaw płomienia — strzałki)

niu wskutek zaburzeń hemodynamicznych związanych ze zwężeniem tętnicy szyjnej. Dlatego też podstawę terapii stanowi leczenie chroniące przed zatorowością. W większości przypadków jest ono wystarczające i prowadzi do wygojenia się zmian w okresie do 6 miesięcy. Nedeltchev i wsp. [3] przeanalizowali grupę 249 chorych z samoistnym RTSW, w której po zastosowanym leczeniu antyagregacyjnym uzyskano pełną rekanalizację naczyń u 60% osób, a przy okluzji tętnicy — u 19%. Nadal otwarte pozostaje pytanie o przewagę leków przeciwzakrzepowych nad lekami przeciwplatekowymi w tej grupie pacjentów.

Engelter i wsp. [38] reprezentujący grupę CADISP (*Cervical Artery Dissection in Ischemic Stroke Patients*) proponują, aby wcześniej rozpoczynać terapię lekami przeciwzakrzepowymi u chorych: z zamknięciem naczyń, z istotnymi zaburzeniami w TCD, z wieloogniskową manifestacją objawów i u osób z balotującą skrzepliną w świetle naczyń. Niektóre ośrodki zalecają jak najszybsze dożylne podanie heparyny niefrakcjonowanej z następczą terapią przeciwzakrzepową przez 3–6 miesięcy [10].

Po przeanalizowaniu zasobów *Cochrane Library* i aktualnego piśmiennictwa można stwierdzić, że wciąż brakuje randomizowanych badań porównujących leki przeciwplatekowe z lekami przeciwzakrzepowymi u chorych z RTSW [39]. Z przeprowadzonych dotychczas badań obserwacyjnych wynika, że nie ma znaczącej różnicy w przeżywalności i częstości nieodwracalnych następstw RTSW, porównując terapię przeciwplatekową i antykoagulacyjną [38, 39]. Interesujące jest również porównanie częstości krwotoków śródczasz-

kowych w obu grupach chorych: 0,5% u pacjentów leczonych lekami przeciwzakrzepowymi i 0% u osób stosujących jedynie leki przeciwplatekowe [23].

Srinivasan i wsp. [34] wykazali przydatność monitorowania mikrozatorów (HITS) za pomocą TCD w ocenie skuteczności terapii. Zauważyli, że w niektórych przypadkach leczenie przeciwplatekowe (kwas acetylosalicylowy) okazuje się niewystarczające w zapobieganiu zatorowości i jest konieczne dodatkowe wdrożenie antykoagulacji.

Według aktualnie obowiązującego wspólnego stanowiska AHA/ASA (*American Heart Association/American Stroke Association*) w sprawie zapobiegania udarom mózgu w przypadkach RTSW przebiegających z udarem lub TIA zaleca się leczenie warfaryną przez 3–6 miesięcy lub stosowanie leków przeciwplatekowych (zalecenia IIa B) [40]. Po upływie 3–6 miesięcy zaleca się długotrwałe leczenie przeciwplatekowe (zalecenia IIb C). Natomiast u chorych z nawracającymi incydentami niedokrwiennymi należy kontynuować terapię warfaryną. W określonych przypadkach nawracającego niedokrwienia, mimo odpowiedniego leczenia przeciwzakrzepowego, autorzy powyższego stanowiska zalecają rozważenie postępowania wewnątrznacyniowego — stentowanie (zalecenia IIb C). Gdy pacjent nie kwalifikuje się do leczenia endowaskularnego lub gdy taka terapia jest nieskuteczna, pozostaje leczenie chirurgiczne (zalecenie IIb C) [40].

Wskazaniem do chirurgicznego leczenia RTSW po okresie 6-miesięcznej terapii jest także powiększanie zakresu rozwarstwienia, obecność istotnego hemodynamicznie zwężenia tętnicy i obecność tętniaka większego niż 2-krotny wymiar zdrowej tętnicy szyjnej wewnętrznej. Tętniaki bardzo rzadko się powiększają lub pękają, ale stanowią źródło materiału zatorowego [22, 23]. Po uzyskaniu dostępu do naczyń w miejscu dyssekcji do wyboru są 3 metody postępowania: odwrócony pomost z żyły odpiszczelowej, angioplastyka z użyciem łaty (*patch angioplasty*) lub podwiązanie tętnicy szyjnej. Powikłania po leczeniu chirurgicznym w tej grupie chorych są częste: ipsilateralny udar mózgu (8%), przejściowe zaburzenia funkcji nerwów czaszkowych (58%) i zgon (2%). Większość chirurgów po udanym zabiegu zaleca kontynuację leczenia przeciwzakrzepowego [23].

Rozwijające się w ostatnich latach postępowanie endowaskularne jest w przypadkach RTSW bardziej preferowane niż klasyczna operacja z otwarciem światła naczyń ze względu na mniejszy odsetek powikłań i względy techniczne (dostęp, lokalizacja rozwarstwienia) [23, 40]. Aktualnie w piśmiennictwie można znaleźć opisy pojedynczych przypadków i grup pacjentów leczonych tymi metodami [41–43]. W grupie 7 chorych z ostrym lub przewlekłym RTSW wykonano skuteczny zabieg stentowania tętnicy szyjnej. Wszyscy pacjenci odnieśli korzyść kliniczną z wykonanej procedury, a drożność naczyń w badaniach obrazowych wyniosła 100%. Chorzy przed zabiegiem byli wysyceni kłopotogrelem, po zabiegu przyjmowali dawkę podtrzymującą leku przez 6 tygodni, a kwas acetylosalicylowy — bezterminowo [44].

Większość ekspertów zaleca, aby pacjenci po epizodzie RTSW unikali aktywności prowadzących do urazów szyi, naciągania lub nadmiernego skręcania szyi. Głównie są to sporty kontaktowe, dźwiganie ciężarów, zabiegi chiropraktyczne w regionie szyi, u kobiet w okresie rozrodczym — porody siłami natury [23].

ROKOWANIE

Rokowanie w przypadku RTSW odcinka zewnątrzczaszkowego jest dobre, o ile nie wystąpią udar mózgu lub nieodwracalne niedokrwiennie zmiany oczne [45]. Bóle głowy i szyi oraz porażenia nerwów czaszkowych najczęściej ustępują, chociaż mogą ewoluować do postaci przewlekłej [24].

Wczesne zgony bezpośrednio związane z zawałem mózgu w przebiegu RTSW ocenia się na 2–5% [4, 13]. Współczynnik ten wzrasta w grupie pacjentów z niedrożnością tętnicy spowodowaną RTSW i wynosi 14% (w niedrożności miażdżycowej — 1%) [19]. Niedrożność tętnicy szyjnej wewnętrznej w tych przypadkach charakteryzuje się cięższym przebiegiem i głębszym deficytem neurologicznym w porównaniu z niedrożnością na tle miażdżycowym (37% v. 16%) [20]. Wytlumaczeniem tego zjawiska może być słabsza mobilizacja krążenia obocznego u pacjentów z RTSW. W przypadku rozwarstwienia w odcinku wewnątrzczaszkowym śmiertelność dochodzi do 70% [12]. U osób z trwałym zwężeniem lub niedrożnością tętnicy szyjnej obserwuje się większą częstość ponownych udarów w porównaniu z chorymi z przejściowym zwężeniem lub niedrożnością [46].

Nawrót RTSW w ciągu roku wynosi do 1% przypadków niezwiązanych z chorobami tkanki łącznej. W tych ostatnich przypadkach lub w rodzinnym występowaniu RTSW wskaźnik nawrotów jest większy [45, 47]. Nie są znane inne czynniki ryzyka nawrotu RTSW.

Konflikt interesów: nie zgłoszono

Piśmiennictwo

- Bray de JM, Baumgartner TW. History of spontaneous dissection of the cervical carotid artery. *Arch Neurol*, 2005; 62: 1168.
- Guthrie W, Maclean H, Path J. Dissecting aneurysms of arteries other than the aorta. *J Pathol*, 1972; 108: 181–263.
- Nedeltchev K, Bickel S, Arnold M et al. Recanalisation of spontaneous carotid artery dissection. *Stroke*, 2009; 40: 499–504.
- Lee VH, Brown Jr RD, Mandrekar JN et al. Incidence and outcome of cervical artery dissection: a population-based study. *Neurology*, 2006; 67: 1809–1812.
- Schievink WI, Roiter V. Epidemiology of cervical artery dissection. *Front Neurol Neurosci*, 2005; 20: 12–15.
- Gupta M, Dinakaran S, Chan TK. Congenital Horner syndrome and hemiplegia secondary to carotid dissection. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus*, 2005; 42: 122–124.
- Bogousslavsky J, Regli F. Ischemic stroke in adults younger than 30 years of age. Cause and prognosis. *Arch Neurol*, 1987; 44: 479–482.
- Lefebvre P, Cornez N, Quintart C et al. Spontaneous dissection of the internal carotid artery: apropos of a case. *Rev Med Brux*, 1996; 17: 342–345.
- Provenzale JM. Dissection of the internal carotid and vertebral arteries: imaging features. *AJR* 1995; 165: 1099–1104.
- Khimenko PL, Esham RH, Waqas A. Spontaneous internal carotid artery dissection. *South Med J*, 2000; 93: 1011–1016.
- Hart RG, Easton JD. Dissections. *Stroke*, 1985; 16: 925–927.
- Kidwell CS, Burgess RE. Dissection syndromes. *eMedicine*, 25 May 2010.
- Schievink WI. Spontaneous dissection of the carotid and vertebral arteries. *NEJM*, 2001; 344: 898–906.
- Pozzati E, Giuliani G, Poppi M et al. Blunt traumatic carotid dissection with delayed symptoms. *Stroke*, 1989; 20: 412–416.
- Blunt SB, Galton C. Cervical, carotid or vertebral artery dissection. An underdiagnosed cause of stroke in the young. *BMJ*, 1997; 314: 243.
- Rubinstein SM, Peerdeman SM, van Tulder MW et al. A systematic review of the risk factors for cervical artery dissection. *Stroke* 2005; 36: 1575–1580.
- Grau AJ, Brandt T, Buggle F et al. Association of cervical artery dissection with recent infection. *Arch Neurol*, 1999; 56: 851–856.
- Paciaroni M, Georgiadis D, Arnold M et al. Seasonal variability in spontaneous cervical artery dissection. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 2006; 77: 677–679.
- Milhaud D, Freitas GR, Melle van G et al. Occlusion due to carotid artery dissection. A more severe disease than previously suggested. *Arch Neurol (Reprinted)*, 2002; 59: 557–560.
- Pezzini A, Caso V, Zanferrari C et al. Arterial hypertension as risk factor for spontaneous cervical artery dissection. A case-control study. *J Neurol Neurosurg Psych*, 2006; 77: 95–97.
- Beena NV, Kishore MS, Mahale A et al. Pseudoaneurysm of internal carotid artery. *Indian J Pediatr*, 2007; 74: 307–309.
- Mokri B, Piegras DB, Sundt TM et al. Extracranial internal carotid artery aneurysms. *Mayo Clin Proc*, 1982; 57: 310–321.
- Cronenwett JL, Johnston W eds. *Rutherford's vascular surgery*. 2-Volume Set, Expert Consult, 7th Ed. Elsevier, Philadelphia 2010.
- Silbert PL, Mokri B, Schievink WI. Headache and neck pain in spontaneous internal carotid and vertebral artery dissections. *Neurology*, 1995; 45: 1517–1522.
- Norris JW, Beletsky V, Nadareishvili ZH. Sudden neck movement and cervical artery dissection. *CMAJ*, 2000; 163: 38–40.
- Biousse V, D'Anglejan-Chatillon J, Touboul PJ et al. Time course of symptoms in extracranial carotid artery dissections: a series of 80 patients. *Stroke*, 1995; 26: 235–239.
- Guidetti D, Pisanello A, Giovanardi F et al. Spontaneous carotid dissection presenting lower cranial nerve palsies. *J Neurol Sci*, 2001; 184: 203–207.
- Walker S, McCarron MO, Flynn P et al. Left internal carotid artery dissection presenting with headache, Collet-Sicard syndrome and sustained hypertension. *Eur J Neurol*, 2003; 10: 731–732.
- Biousse V, Touboul PJ, D'Anglejan-Chatillon J et al. Ophthalmologic manifestations of internal carotid artery dissections. *Am J Ophthalmol*, 1998; 126: 565–577.
- Baumgartner RW, Bogousslavsky J. Clinical manifestations of carotid dissection. *Front Neurol Neurosci*, 2005; 20: 70–76.
- Benninger DH, Georgiadis D, Kremer C et al. Mechanism of ischemic infarct in spontaneous carotid dissection. *Stroke*, 2004; 35: 482–485.
- Lucas C, Moulin T, Deplanque D et al. Stroke patterns of internal carotid artery dissection in 40 patients. *Stroke*, 1998; 29: 2646–2648.
- Oliveira V, Batista P, Soares F et al. HITS in internal carotid dissections. *Cerebrovasc Dis*, 2001; 11: 330–334.
- Srinivasan J, Newell DW, Sturzenegger M et al. Transcranial Doppler in the evaluation of internal carotid artery dissection. *Stroke*, 1996; 27: 1226–1230.
- Eastman AL, Chason DP, Perez CL et al. Computed tomographic angiography for the diagnosis of blunt cervical vascular injury: is it ready for primetime? *J Trauma*, 2006; 60: 925–929.
- Leclerc X, Godefroy O, Salhi A et al. Helical CT for the diagnosis of extracranial internal carotid artery dissection. *Stroke*, 1996; 27: 461–466.
- Biffi WL. Diagnosis of blunt cerebrovascular injuries. *Curr Opin Crit Care*, 2003; 9: 530–534.
- Engelter S, Brandt T, Dettmer S et al. Antiplatelets versus anticoagulation in cervical artery dissection. *Stroke*, 2007; 38: 2605–2611.
- Lyrer P, Engelter S. Antithrombotic drugs for carotid artery dissection. *Stroke*, 2004; 35: 613–614.
- Sacoo R, Adams R, Albus G et al. Guidelines for prevention of stroke in patients with IS or TIA. *Stroke*, 2006; 37: 577–617.
- Biondi A, Katz JM, Vallabh J et al. Progressive symptomatic carotid dissection treated with multiple stents. *Stroke*, 2005; 36: e80–e82.
- Lin PH, Bush RL, Lumsden AB. Endovascular treatment for symptomatic carotid artery dissection. *J Vasc Surg*, 2005; 41: 555.
- Malek AM, Higashida T, Phatouros C et al. Endovascular management of extracranial carotid artery dissection achieved using stent angioplasty. *Am J Neuroradiol*, 2000; 21: 1280–1292.
- Edgell RC, Abou-Chebl A, Yadav JS. Endovascular management of spontaneous carotid artery dissection. *J Vasc Surg*, 2005; 42: 854–860.
- Touze E, Gauvrit JY. Histoire naturelle des dissections des artères cervicales. *J Neuroradiol*, 2002; 29: 251–256.
- Kremer C, Mosso M, Georgiadis D et al. Carotid dissection with permanent and transient occlusion or severe stenosis: long-term outcome. *Neurology*, 2003; 60: 271–275.
- Schievink WI, Mokri B, Piegras DB et al. Recurrent spontaneous arterial dissections risk in familial versus nonfamilial disease. *Stroke*, 1996; 27: 622–624.